

UNIVERSITE DE GENEVE
Section de médecine clinique
Institut d'anesthésiologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Marcel GEMPERLE

**EFFETS DE LA CPAP SUR L'ECHANGE GAZEUX,
LE VOLUME PULMONAIRE
ET LA DISTRIBUTION DE LA VENTILATION
APRES CHIRURGIE CARDIAQUE**

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine —

par

Tuyêt-Vân DEMOTTAZ-NGUYEN
—

de

GIA DINH (Viet Nam)

Thèse No 3597

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545909_0060

**EFFETS DE LA CPAP SUR L'ÉCHANGE GAZEUX,
LE VOLUME PULMONAIRE
ET LA DISTRIBUTION DE LA VENTILATION
APRES CHIRURGIE CARDIAQUE**

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Tuyêt-Vân DEMOTTAZ-NGUYEN

de

GIA DINH (Viet Nam)

Thèse No 3597

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Marcel Gemperlé,
autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre
d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 juin 1977

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3597



Le professeur M. Gemperlé m'a fait l'honneur de présider cette thèse. Je tiens à lui exprimer ici ma profonde reconnaissance pour l'intérêt et la sollicitude qu'il m'a toujours témoignés pendant les années que j'ai passées dans son service.

Au docteur P. Suter vont mes vifs remerciements pour l'assistance qu'il m'a amicalement prodiguée dans l'élaboration de ce travail.

Que tous ceux qui ont contribué à la réalisation de cette thèse, en particulier Madame M.-C. Froment, veuillent bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon amitié.

A MES PARENTS

A JEAN-DOMINIQUE

INTRODUCTION

L'application de la pression positive en fin d'expiration (PEEP) (1), puis de la pression positive constante en respiration spontanée (CPAP) (2) ont permis de grands progrès dans la thérapie de l'insuffisance respiratoire aiguë (3). Ces techniques (fig. 1) permettent de diminuer l'hypoxémie. Le mécanisme par lequel une pression élevée en fin d'expiration augmente la pression partielle artérielle en oxygène n'est cependant pas encore complètement éclairé.

Un bon usage de la pression positive ne doit pas seulement tenir compte des effets pulmonaires, mais également des variables hémodynamiques (4, 8), à savoir le débit cardiaque et la tension artérielle, car ce traitement comporte toujours le risque d'une diminution du retour veineux et par conséquent, du débit cardiaque. Pour cette raison, il est important d'utiliser une PEEP optimale qui est caractérisée par un niveau de la pression positive en fin d'expiration ne causant pas d'abaissement du débit cardiaque, et résultant en un maximum de transport en oxygène (5, 9).

Depuis l'introduction par Gregory et son équipe (10) de l'emploi de la pression positive continue pendant la respiration spontanée (CPAP) dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né, plusieurs travaux ont confirmé l'effet favorable de la CPAP chez les enfants après chirurgie cardiaque et thoracique (11, 13). La CPAP qui semble combiner certains avantages de la ventilation mécanique avec ceux de la respiration spontanée,

a permis de diminuer nettement le taux de mortalité post-opératoire et le taux de complications pulmonaires telles que l'atélectasie et la surinfection chez ces enfants constamment menacés d'une insuffisance respiratoire. En effet, par ce traitement, la capacité résiduelle fonctionnelle est augmentée, le rapport ventilation/perfusion est amélioré, le shunt intrapulmonaire est diminué et l'oxygénation artérielle améliorée.

La CPAP a suscité un renouveau d'intérêt depuis que son emploi s'est avéré efficace chez l'adulte dans le traitement de l'hypoxémie secondaire à la noyade (4), à la pneumonie virale (15), à l'oedème pulmonaire cardiogène (16), et à la détresse respiratoire aiguë (17). Son emploi s'est prouvé très valable dans le sevrage de la ventilation mécanique et dans la prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires et post-traumatiques (17, 19). Citons entre autres les travaux de Civetta et col. (18) qui ont employé la CPAP chez deux polytraumatisés avec lésions thoraciques et intubés, de Greebaum et col. (17) qui ont pu éviter l'intubation et la ventilation mécanique chez plus de la moitié des patients (8 sur 14) admis dans l'unité des soins intensifs pour détresse respiratoire aiguë en utilisant de la CPAP à l'aide d'un masque. Ils ont pu ainsi améliorer l'oxygénation artérielle et l'état clinique de tous ces patients.

Schmidt et col. (19) ont appliqué de manière prophylactique 8 cm H₂O de CPAP pendant les premières 24 heures post-opératoires après la chirurgie abdominale à 56 patients adultes présentant un des critères de risque

suivants : durée d'opération dépassant 4 heures, âge supérieur à 65 ans, transfusion de plus de 4 flacons de sang, hypotension artérielle pré- ou per-opératoire, obésité importante. Avec l'application prophylactique de CPAP chez ces patients, l'oxygénation artérielle était meilleure et des complications respiratoires telles que détresse respiratoire, pneumonie, atélectasie, épanchement étaient plus rares que dans un groupe témoin sans traitement de CPAP en phase post-opératoire.

Le but de notre étude était d'évaluer les effets de la CPAP sur l'échange gazeux, la capacité résiduelle fonctionnelle et la distribution de la ventilation chez des sujets adultes dans la phase post-opératoire après chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle.

METHODES

Onze patients, tous de sexe masculin, âgés de 40 à 67 ans (âge moyen 53 ans) ont été étudiés. Les détails cliniques sont résumés dans le tableau I. Tous ont été opérés pour pontages aortocoronariens sous circulation extracorporelle. Aucun des patients n'a présenté une hypertension artérielle pulmonaire antérieure. Le traitement médical de routine dans la phase post-chirurgicale, c'est-à-dire ventilation mécanique pendant les premières heures, ajustement du volume intravasculaire, antibiothérapie à large spectre, antalgiques, diurétiques et digitalisation, a été poursuivi normalement et n'a été dans aucun cas modifié par l'investigation clinique sous CPAP.

Le tableau II montre les variables mesurées et calculées pour chaque patient dans la phase pré et post-opératoire sous ventilation spontanée et sous CPAP. Un ou deux jours avant l'opération, les patients ont été examinés pour la première fois en position couchée, la tête légèrement surélevée, sans prémédication, respirant spontanément un mélange d'air et d'oxygène (55 % N_2 et 45 % O_2). Après 30 minutes de stabilisation, nous avons mesuré et calculé les variables résumées dans le tableau II.

Le jour opératoire, les patients ont subi une sternotomie médiane sous anesthésie générale. L'opération consistant en un à quatre pontages aortocoronariens par greffes veineuses, a eu lieu sous circulation extracorporelle dont la durée était de deux heures, 21 minutes $\pm$ 44 minutes (moyenne $\pm$ déviation standard). Les poumons ont été maintenus gonflés mais non ventilés pendant la durée de la CEC.

Après l'opération, les patients sont restés intubés, sous ventilation contrôlée avec un volume courant de 12-15 ml/kg et une fréquence de 12 respirations/minute pendant quelques heures. Ils ont tous eu trois drains intrathoraciques : un drain pleural, un drain rétrosternal et un drain rétrocardiaque qui ont été mis sous aspiration continue. La tension artérielle humérale, l'électrocardiogramme et la diurèse ont été continuellement monitorisés. Nous avons contrôlé les gaz artériels régulièrement pour adapter en conséquence la fraction d'oxygène dans l'air inspiré (FIO_2) de façon à assurer une pression partielle artérielle en oxygène (PaO_2) de 80 à 100 mm Hg.

Entre 8 et 18 heures après la fin de l'opération, selon l'état de réveil du patient, sa capacité à respirer spontanément et dès stabilisation des paramètres hémodynamiques, nous avons refait chez ces patients intubés mais respirant spontanément les mêmes examens résumés dans le tableau II, mais en deux séquences, c'est-à-dire une fois sans pression positive (ZEEP = zéro end-expiratory pressure) et une fois avec 8 cm H_2O de pression positive continue (CPAP).

- 8 patients ont été examinés d'abord sous ZEEP puis sous CPAP,
- 3 patients ont été examinés d'abord sous CPAP puis sous ZEEP.

L'inversion des séquences n'a produit aucune différence significative dans les résultats.

MONTAGE DU CIRCUIT (Fig. 2)

Les sources d'oxygène et d'air ont été connectées au circuit par des tuyaux inspiratoires flexibles montés en Y. Il a suffi de tourner une valve pour amener de l'oxygène pur ou le mélange d'oxygène/air ambiant (45 % d'oxygène) vers le patient. Pour l'étude pré-opératoire, le sujet a respiré par une pièce buccale connectée directement à la valve unidirectionnelle de Sierra. Un pince-nez a été employé pour éviter toute fuite nasale. Le flux inspiratoire a été augmenté à 3-4 fois le volume normal de ventilation par minute. Un ballon réservoir a été incorporé dans le circuit respiratoire. L'air expiré est dirigé à travers la valve de Sierra dans le tuyau expiratoire.

Pour produire une pression positive constante pendant le cycle respiratoire (CPAP), un bocal rempli d'eau a été ajouté du côté inspiratoire et expiratoire. Tout air s'échappant à l'extérieur doit ainsi s'opposer à une pression positive correspondante à la colonne d'eau qui pèse sur la sortie d'air dans le bocal d'eau.

Le volume courant (V_T) et le volume ventilatoire total obtenus lors du test de l'élimination d'azote jusqu'à une concentration de 1 % ont été mesurés directement du côté expiratoire de la valve de Sierra par un pneumotachographe (Hewlett-Packard No 47303-A). Les gaz expiratoires ont été collectionnés dans un sac de Douglas pour la mesure de CO_2 expiré (capnographe Godart No 17070). La concentration en

azote expiré a été mesurée par un analyseur d'azote (Hewlett-Packard No 47302-A) qui transforme les valeurs en chiffres logarithmiques. Ces données ont ensuite été enregistrées sur un transcripteur X-Y (Hewlett-Packard No 7041-A) : le volume sur l'axe X et les concentrations d'azote sur l'axe Y. La courbe de l'élimination d'azote a été analysée selon la méthode de Fowler (20) obtenant ainsi un compartiment rapide et un compartiment lent. La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) a été calculée à partir du test de clearance d'azote et par la méthode de dilution de l'hélium (21, 22).

L'analyse statistique des valeurs calculées et mesurées a été faite selon le t-test de Student pour des paires de variables (23).

RESULTATS

Les résultats sont résumés dans le tableau III et les figures 3 et 4.

Effets de l'opération à coeur ouvert sous circulation extracorporelle :

- détérioration de l'échange gazeux : diminution de la $P\dot{a}O_2$ (-45 %, $p < 0,0005$), augmentation de la $PaCO_2$ (+26 %, $p < 0,0025$) et du rapport V_D/V_T (de 27 à 36 %, $p < 0,005$) ;
- diminution de la CRF (-61 %, $p < 0,0005$) ;
- augmentation de la fréquence respiratoire (+40 %, $p < 0,0005$) ;
- diminution du volume courant V_T (-62 %, $p < 0,005$), du volume de l'espace mort V_D (-50 %, $p < 0,005$).

Les effets de la CPAP sont caractérisés par :

- une absence de modification de l'échange d'oxygène,
- une augmentation du volume pulmonaire : la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) a été améliorée de manière significative ($p < 0,005$),
- une absence de modification de la fréquence respiratoire,
- une augmentation significative du volume courant (V_T) et du volume de l'espace mort (V_D) sans changement de la ventilation alvéolaire ($\dot{V}_A$),
- une absence de modification sur la distribution de la ventilation : la courbe de clearance d'azote montre la même répartition des différents compartiments avec le compartiment lent occupant 80 à 82 %,

./.

- l'absence d'influence sur les paramètres hémodynamiques : pouls, tension artérielle, pression veineuse centrale et diurèse, suggérant l'absence de dépression importante du débit cardiaque.

DISCUSSION

Les patients ayant subi une intervention à coeur ouvert réunissent plusieurs facteurs qui favorisent une décompensation respiratoire aiguë : l'anesthésie générale, la thoracotomie, la circulation extracorporelle, les transfusions multiples.

Confirmant de nombreuses études qui démontrent une hypoxémie artérielle pendant les premiers jours post-opératoires et une diminution de la CRF avec perturbation de la distribution du rapport ventilation/perfusion pendant l'anesthésie et dans les suites de la chirurgie thoracique et abdominale supérieure (24, 33), nous avons observé chez nos patients une baisse importante de la pression artérielle en oxygène : la PaO_2 passant de 143 ± 4 mm Hg en phase pré-opératoire à 80 ± 4 mm Hg en phase postopératoire.

La modification du rapport entre la CRF et le volume de fermeture pendant l'anesthésie, ajoutée à l'âge relativement avancé de nos patients (53 ± 2 ans) peut favoriser la fermeture des voies aériennes et le "gas trapping" (29). L'effet fonctionnel de ce "gas trapping" est la modification de l'échange gazeux dans le sens d'une augmentation du shunt intrapulmonaire par diminution du rapport ventilation/perfusion.

Nos patients ont montré une baisse importante de la CRF à moins de 40 % de la valeur pré-opératoire. La combinaison des facteurs suivants pourrait expliquer cette baisse de la CRF :

./.

- l'anesthésie avec la ventilation artificielle pouvant causer une diminution de la compliance du parenchyme pulmonaire avec augmentation de la résistance (31) ;
- le traumatisme chirurgical thoracique et la manipulation directe des poumons causant une diminution du volume résiduel et une diminution du volume de réserve expiratoire (8, 32) ;
- la position couchée sur le dos diminuant la CRF (24, 33) ;
- l'effet de la gravité, l'accumulation des sécrétions, la diminution de l'activité ciliaire et de la phagocytose pendant l'anesthésie favorisant l'atélectasie (34, 38) ;
- les spasmes des muscles abdominaux secondaires à la douleur en phase postopératoire pourraient augmenter la pression intrapleurale, ce qui tendrait à réduire la CRF et à fermer précocément les petites voies aériennes (30) ;
- les opiacés et sédatifs (Morphine et Valium) administrés en phase postopératoire pouvant contribuer à une diminution de la ventilation alvéolaire par une dépression respiratoire (36) ;
- la présence des drains intrathoraciques sous aspiration continue et la gêne causée par les sutures de sternotomie contribuent à rendre ces patients plus susceptibles à une ventilation spontanée superficielle et rapide, comme le montrent l'abaissement du volume courant et l'augmentation de la fréquence en phase postopératoire (tableau III).

L'emploi de la pression positive continue à +8 cm H₂O a causé une augmentation significative de la CRF, mais ne nous a pas permis d'améliorer de manière significative les différents paramètres de l'échange gazeux chez ces 11 patients. La PaO₂, la PaCO₂, le pH et la fréquence respiratoire sont restés inchangés et contrairement à l'effet de la CPAP chez les enfants après chirurgie cardiaque (11, 13), nous n'avons noté aucune augmentation de l'oxygénation artérielle. Le niveau de +8 cm H₂O de pression positive est peut-être insuffisant chez l'adulte où la compliance est plus faible en raison d'une rigidité plus importante des poumons et de la paroi thoracique. Aucun des 11 patients n'a eu des répercussions hémodynamiques importantes secondaires à la CPAP ou n'a montré des complications de type barotraumatisme. Nous n'avons pas trouvé, non plus, de modification significative de la courbe de clearance d'azote chez ces patients sous CPAP. Ceci nous fait penser que pour le système respiratoire total, la distribution des gaz inspirés et les caractéristiques de vidange durant l'expiration ne sont pas affectées de manière significative par la CPAP ou alors que le test utilisé n'est pas assez sensible pour détecter les variations de cette fonction.

Les conséquences manifestes de la CPAP ont porté surtout sur la CRF, le volume courant (V_T) et le volume de l'espace mort (V_D) qui augmentent significativement. Ceci suggère que la CPAP peut causer l'ouverture d'un plus grand nombre de voies aériennes et d'alvéoles pendant le cycle respiratoire. Elle pourrait ainsi permettre une meilleure

régénération de surfactant dans les alvéoles antérieurement atelectasiées et déséquilibrées dans leur fonction d'échange gazeux. En effet, nous savons qu'il existe une relation entre les propriétés du surfactant pulmonaire et les états d'atelectasie (35). Les travaux de Gardner (27) et de Mandelbaum et Giammona (28) ont montré que la circulation extracorporelle cause une diminution de la compliance et de l'activité du surfactant pulmonaire, et cela est d'autant plus marqué que la durée de la circulation extracorporelle est plus longue. Le mécanisme par lequel ont lieu ces changements intrapulmonaires n'est toutefois pas connu.

L'absence d'amélioration de l'échange gazeux malgré l'augmentation de la CRF par la CPAP peut être expliquée comme suit :

- soit la pression positive constante employée était insuffisante et n'était pas encore à son niveau optimal pour le recrutement d'unités d'échange gazeux ;
- soit que la CPAP a mené à une distension préférentielle d'alvéoles déjà ouvertes, créant ainsi une surdistension de ces unités et une augmentation de l'espace mort alvéolaire.

Nos résultats confirment certaines observations de l'étude de Downs (37) ; notamment que chez ces patients l'échange gazeux n'est pas amélioré par une pression intrapulmonaire élevée après circulation extracorporelle.

CONCLUSION

Les complications pulmonaires et l'insuffisance respiratoire sont une cause importante de la morbidité postopératoire, notamment en chirurgie coronarienne. Confrontés quotidiennement à ces complications post-chirurgicales à l'unité de Soins intensifs chirurgicaux, nous avons cherché un moyen de traitement à visée préventive chez les patients à haut risque et permettant de diminuer l'incidence de la défaillance respiratoire. Un de ces moyens de traitement est la CPAP. Celle-ci combine les avantages d'une pression positive constante avec ceux d'une respiration spontanée, ayant une pression de pointe intratrachéale basse et donc ne causant qu'une dépression minimale du débit cardiaque. Son équipement est très simple, peu coûteux et ne nécessite pas un entretien particulier.

Dans notre étude, l'application de la CPAP était associée à une augmentation de la CRF, une augmentation du volume courant et une augmentation de l'espace mort physiologique. Cette augmentation de l'espace mort peut être due à une augmentation de l'espace mort anatomique ou alvéolaire ou à une combinaison de ces deux. La CPAP n'a cependant pas amélioré les échanges gazeux ni la distribution de la ventilation. Ces résultats sont compatibles avec l'étude de Downs et Mitchell qui ont observé une amélioration de la CRF, mais pas d'amélioration de l'oxygénation artérielle par l'addition de PEEP à la ventilation mécanique chez le même type de patients (37). Cela suggère que la pression

augmentée dans les voies aériennes n'a pas recruté les alvéoles collabées dans les segments pulmonaires perfusés ou que cet effet a été compensé par une surdistension concomitante d'autres régions pulmonaires créant ainsi des zones à rapport ventilation/perfusion élevé et augmentant l'espace mort. L'emploi de la CPAP n'a pas causé d'effets secondaires redoutés tels que dépression du débit cardiaque, barotraumatisme, fatigue et carbonarcose.

Tableau I : patients étudiés

Initiales Age	Antécédents	Durée CEC	Intervention
G.M. 54	Angor de Prinzmetal	2 h. 30	double pontage aortocoronarien sur l'IVA et la circonflexe
Z.L. 58	Diabète, hyperlipémie type IV, infarctus antérieur	2 h. 45	double pontage sur l'IVA et la circonflexe
J.P. 51	Hypercholestérolémie, hyperuricémie, infarctus diaphragmatique et antéroseptal	3 h.	triple pontage sur l'IVA, circonflexe et coronaire droite + résection anévrysme du ventricule gauche
B.A. 54	Ulcère duodénal, cholélithiase, angor	1 h. 30	double pontage IVA et coronaire droite
M.S. 58	Angor résiduel après deux infarctus	2 h. 20	triple pontage IVA, circonflexe, coronaire droite
V.P. 51	HTA, insuffisance coronarienne avec infarctus diaphragmatique	3 h.	triple pontage IVA, circonflexe, coronaire droite
K. 52	Hyperuricémie, HTA modérée, infarctus antéro-latéral, status emphysémateux	3 h. 10	4 pontages : IVA, circonflexe, diagonale de l'IVA, coronaire droite
G.G. 47	Hypercholestérolémie, angor d'effort, obésité	1 h. 15	pontage sur IVA
P.M. 67	HTA, obésité, diabète léger, angor rebelle, infarctus antéro-septal	1 h. 10	pontage sur IVA
D.M. 47	Angor résiduel, infarctus antéro-latéral	2 h. 15	double pontage sur IVA et rétroventriculaire
F.R. 40	HTA modérée, hypercholestérolémie, angor, status après opération de la coronaire droite en 1975	3 h.	pontage sur IVA, double pontage sur coronaire droite par "jumping graft"

Tableau II : investigations pratiquées

VARIABLES MESUREES

- gaz du sang artériel : PaO_2 , PaCO_2 , pH
- concentration de dioxyde de carbone dans l'air expiré mêlé : $\text{P}_{\text{E}}\text{CO}_2$ *
- fréquence respiratoire (f)
- volume courant (V_T)
- test de l'élimination d'azote
- pouls
- tension artérielle
- pression veineuse centrale

VARIABLES CALCULEES

- espace mort physiologique ($\text{V}_\text{D}/\text{V}_\text{T}$) **
- volume courant alvéolaire (V_{TA})
- ventilation alvéolaire par minute (V_A)
- capacité résiduelle fonctionnelle
- compartiment rapide) de l'élimination d'azote
- compartiment lent)

* Capnographe Godart No 17070

** selon la formule $\text{V}_\text{D}/\text{V}_\text{T} = \frac{\text{PaCO}_2 - \text{P}_{\text{E}}\text{CO}_2}{\text{PaCO}_2}$

Tableau III : résultats

Phase	Pré-opératoire			Post-opératoire			CPAP	
	Respiration spontanée sans pression positive			Respiration spontanée sans pression positive				
pHa	7,45	± 0,01	NS	7,39	± 0,01	NS	7,40	± 0,01
PaO ₂ (mmHg)	143	± 11	p < 0,0005	80	± 4	NS	82	± 4
PaCO ₂ (mmHg)	31	± 1	p < 0,0025	39	± 1	NS	38	± 1
Fréquence respi- ratoire/minute	14	± 1	p < 0,0005	19	± 1	NS	18	± 1
V _D (ml)	237	± 57	p < 0,05	123	± 8	p < 0,05	153	± 9
V _T (ml)	885	± 159	p < 0,005	343	± 16	p < 0,05	409	± 27
V _D /V _T	0,27	± 0,07	p < 0,005	0,36	± 0,03	NS	0,37	± 0,03
V _A (l/min.)	8,1	± 1,0	p < 0,005	4,2	± 0,3	NS	4,4	± 0,3
V _T _A (ml)	649	± 113	p < 0,0025	220	± 13	NS	257	± 24
CRF (l)	2,0	± 0,2	p < 0,0005	0,79	± 0,06	p < 0,05	0,93	± 0,08
Compartment lent (% de volume)	81	± 3	NS	81	± 1	NS	80	± 1
Compartment rapide (% de volume)	19	± 3	NS	19	± 1	NS	20	± 1
Pouls (par min.)				101	± 5	NS	104	± 5
TAH (cm Hg)				12/7	± 1/1	NS	12/7	± 1/1
PVC (cm H ₂ O)				9,3	± 0,9	NS	9,5	± 0,8

Sont indiquées les valeurs moyennes ± SE. Les différences significatives entre les données pré et postopératoires et entre respiration spontanée et CPAP dans la phase postopératoire sont indiquées par le niveau de p entre les valeurs comparées (t-test de Student pour des paires de variables)
NS = différence non significative

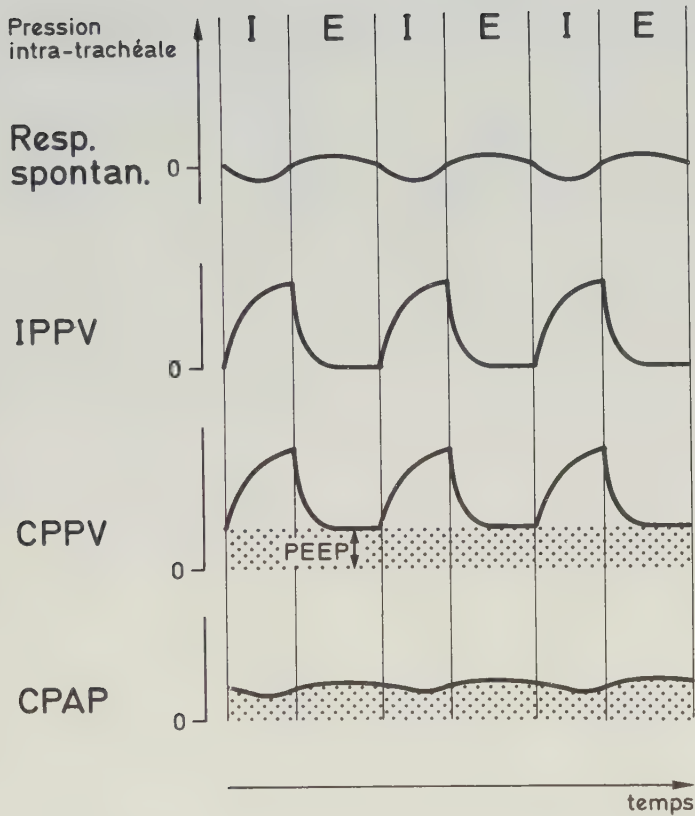


Figure 1 : ce diagramme représente les pressions dans les voies aériennes régnant lors de la respiration spontanée, la ventilation mécanique à pression positive intermittente (IPPV), à pression positive continue (CPPV = IPPV + PEEP) et la respiration spontanée avec pression positive continue (CPAP).
I = inspiration, E = expiration.

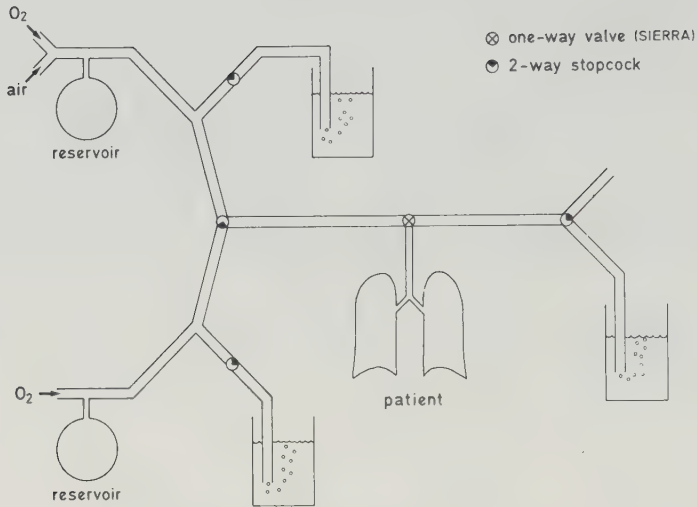


Figure 2 : représentation schématique du circuit utilisé pour l'application d'un mélange constant d'air et d'oxygène et de la CPAP chez les patients étudiés. Un changement instantané de la composition des gaz inspirés ou de la pression pendant la respiration spontanée est obtenu en tournant les robinets correspondants.

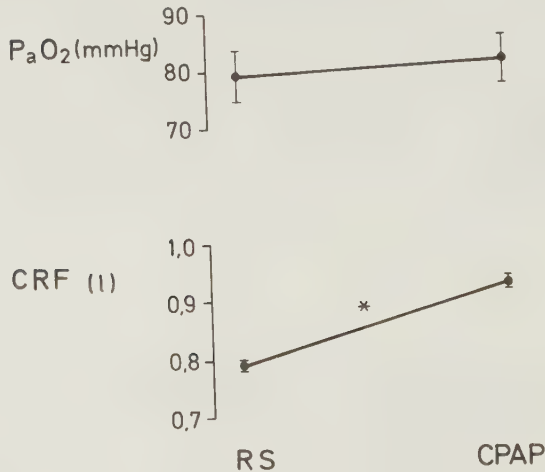


Figure 3 : effets de la CPAP sur l'oxygénation artérielle (P_{aO_2}) et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) dans la phase postopératoire. Sont indiquées les valeurs moyennes $\pm$ erreur standard. Une différence significative entre la respiration spontanée (RS) et la CPAP est signalée par un astérisque.

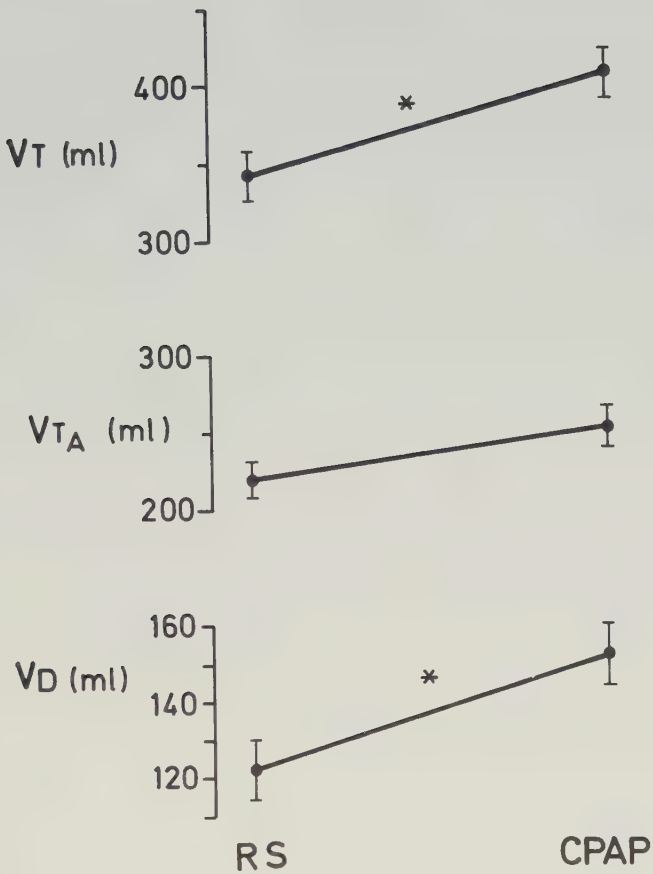


Figure 4 : effets de la CPAP sur le volume courant (V_T), le volume courant alvéolaire (V_{TA}) et le volume de l'espace mort (V_D) dans la phase postopératoire.

RESUME

Le but de notre étude était d'évaluer les effets de la pression positive continue en respiration spontanée (CPAP) sur l'échange gazeux, la capacité résiduelle et la distribution de la ventilation chez des sujets adultes après la chirurgie coronarienne sous circulation extracorporelle. Onze patients, âgés de 40 à 67 ans (âge moyen 53) ont été étudiés d'abord dans la phase pré-opératoire en respiration spontanée, puis dans la phase post-opératoire, avec et sans CPAP à +8 cm H₂O, sous respiration spontanée.

Les altérations des fonctions pulmonaires après l'opération se sont manifestées par une détérioration de l'échange gazeux : diminution de la PaO₂ (de 143 $\pm$ 11 à 80 $\pm$ 4 mm Hg à 45 % d'oxygène inspiré), augmentation de la PaCO₂ (de 31 $\pm$ 1 mm Hg à 39 $\pm$ 1 mm Hg) et de l'espace mort physiologique (de 27 $\pm$ 7 à 36 $\pm$ 3 %). En outre, nous avons observé une baisse importante de la capacité résiduelle fonctionnelle (à 40 % de la valeur pré-opératoire) ainsi que du volume courant. La fréquence respiratoire a augmenté de 14 $\pm$ 1 à 19 $\pm$ 1/minute. L'instauration de la CPAP à +8 cm H₂O a produit une augmentation significative de la capacité résiduelle fonctionnelle, du volume courant et de l'espace mort, sans modifier l'oxygénation artérielle, la ventilation alvéolaire et la distribution de la ventilation. Les paramètres hémodynamiques sont restés stables pendant la durée de l'étude.

Résumé (2)

Ces résultats suggèrent que la CPAP cause un recrutement d'espaces pulmonaires ventilés. L'absence d'amélioration de l'échange gazeux sous CPAP peut être due à une ouverture peu importante d'alvéoles collabées dans les segments perfusés ou à une distension préférentielle d'alvéoles déjà ouvertes créant une augmentation de l'espace mort alvéolaire. L'échange gazeux, chez les patients après une circulation extracorporelle, n'est donc pas amélioré par une pression intrapulmonaire élevée, malgré l'augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Abréviations

ZEEP	zero end-expiratory pressure = pression de zéro en fin d'expiration
PEEP	positive end-expiratory pressure = pression positive en fin d'expiration
CPAP	continuous positive airway pressure = pression positive continue en respiration spontanée
CRF	volume de gaz restant dans les poumons à la fin de l'expiration = capacité résiduelle fonctionnelle
V_T	volume courant = volume de gaz inspiré ou expiré pendant chaque cycle respiratoire
V_{TA}	volume d'air pénétrant dans les alvéoles perfusées à chaque respiration, participant à l'échange gazeux
$\dot{V}_A$	ventilation alvéolaire par minute
V_D	volume d'air pénétrant dans l'espace pulmonaire non perfusé (voies aériennes et certaines alvéoles) ne participant alors pas à l'échange gazeux = espace mort
V_D/V_T	rapport entre le volume courant entrant l'espace mort (V_D) et le volume courant total (V_T)
PaO_2	pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel
$PaCO_2$	pression partielle de CO_2 dans le sang artériel
TAH	tension artérielle humérale
PVC	pression veineuse centrale

BIBLIOGRAPHIE

1. Asbaugh, D.G., Bigelow, D.B., Petty, T.L., Levine, B.E. :
Acute Respiratory Distress in Adults.
Lancet 2 : 319-323, 1967.
2. Downes, J.J. : CPAP and PEEP- A perspective. Anesthesiology 44 : 1-5, 1976.
3. Pontoppidan, H., Geffin, B., Lowenstein, E. : Acute
respiratory failure in the adult. N. Engl. J.
Med. 287 : 690-698, 743-752, 799-806, 1972.
4. Asbaugh, D.G., Petty, T.L. : Positive end-expiratory
pressure ; physiology, indications and contra-
indications. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65 :
165-170, 1973.
5. Kirby, R.R., Perry, J.C., Calderwood, H.W. et al. :
Cardiorespiratory effects of high positive
end-expiratory pressure. Anesthesiology 43 :
533-539, 1975.
6. Qvist, J., Pontoppidan, H., Wilson, R.S. et al. :
Hemodynamic responses to mechanical ventilation
with PEEP : the effect of hypervolemia.
Anesthesiology 42, 45-55, 1975.
7. Kirby, R.R., Downs, J.B., Civetta, J.M. et al. : High
level positive end-expiratory pressure (PEEP)
in acute respiratory insufficiency. Chest 67,
156-163, 1975.
8. Stokke, D.B. : Review : Artificial ventilation with
positive end-expiratory pressure (PEEP).
Europ. J. Intens. Care Med. 2, 77-85, 1976.
9. Suter, P.M., Fairley, B.H., Isenberg, M.D. : Optimum
end-expiratory airway pressure in patients
with acute pulmonary failure. N. Engl. J. Med.
292; 284-289, 1975.

10. Gregory, G.A., Kitterman, J.A., Phibbs, R.H. et al. :
Treatment of the diopathic respiratory-distress
syndrome with continuous positive airway pres-
sure. N. Engl. J. Med. 284, 1333-1340, 1971.
11. Gregory, G.A., Edmunds, L.H., Kitterman, J.A. et al. :
Continuous positive airway pressure and pul-
monary and circulatory function after cardiac
surgery in infants less than three months of
age. Anesthesiology 43, 426-431, 1975.
12. Stewart, S., Edmunds, L.H., Kirlin, J.W., Allarde, R.R.:
Spontaneous breathing with continuous positive
airway pressure after open intracardiac opera-
tions in infants. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.
65, 37-44, 1973.
13. Hatch, D.J., Taylor, B.W., Glover, W.J. et al. :
Continuous positive-airway pressure after open-
heart operations in infancy. Lancet Sept. 1,
469-471, 1973.
14. Glasser, K.L., Civetta, J.M., Flor, R.J. : The use of
spontaneous ventilation with constant-positive
airway pressure in the treatment of salt water
near drowning. Chest 67, 355-357, 1975.
15. Taylor, G.J., Brenner, W., Summer, W.R. : Severe viral
pneumonia in young adults. Therapy with
continuous positive airway pressure. Chest 69,
722-728, 1976.
16. Poulton, E.P., Oxon, D.M. : Left-sided heart failure
with pulmonary oedema. Lancet Oct. 24, 981-983,
1936.
17. Greenbaum, D.M., Millen, J.E., Eross, B. et al. :
Continuous positive airway pressure without
tracheal intubation in spontaneously breathing
patients. Chest 69, 615-620, 1976.
18. Civetta, J.M., Brons, R., Gabel, J.C. : A simple and
effective method of employing spontaneous
positive-pressure ventilation. J. Thorac.
Cardiovasc. Surg. 63, 312-317, 1972.

19. Schmidt, G.B., O'Neill, W.W., Kotb, K. et al. : Continuous positive airway pressure in the prophylaxis of the adult respiratory distress syndrome. *Surg. Gyn. Obst.* 143, 613-618, 1976.
20. Fowler, W.S., Cornish, E.R.Jr., Kety, S.S. : Lung function studies. VIII. Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N_2 clearances curves. *J. Clin. Invest.* 31, 40-50, 1952.
21. Meneely, G.R., Kaltreider, N.L. : The volume of the lung determined by helium dilution. Description of the method and comparison with other procedures. *J. Clin. Invest.* 28, 129-139, 1949.
22. Suter, P.M., Schlobohm, R.M. : Determination of functional residual capacity during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 41, 605-607, 1974.
23. Snedecor, G.W., Cochran, W.G. : Statistical Methods. Sixth edition. Ames, Iowa State University Press, 1967, pp. 59-65.
24. Bouhuys, A., Van Lennep, H.J. : Effects of body posture on gas distribution in the lungs. *J. Appl. Physiol.* 17, 38-42, 1962.
25. Marshall, B.E., Wyche, M.Q.Jr. : Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 37, 178-209, 1972.
26. Turnbull, K.W., Miyagishima, R.T., Gerein, A.N. : Pulmonary complications and cardiopulmonary bypass : a clinical study in adults. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 21, 181-193, 1974.
27. Gardner, R.E., Finley, T.N., Tooley, W.H. : The effect of cardiopulmonary bypass on surface activity of lung extracts. *Bull. Soc. Int. Chir.* 21, 542-551, 1962.
28. Mandelbaum, I., Giammona, S.T. : Extracorporeal circulation, pulmonary compliance, and pulmonary surfactant. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 48, 881-889, 1964.

29. Don, H.F., Wahba, W.M., Craig, D.B. : Airway closure, gas trapping, and the functional residual capacity during anesthesia. *Anesthesiology* 36, 533-539, 1972.
30. Alexander, J.I., Spence, A.A., Parikh, R.K., Stuart, B.: The role of airway closure in postoperative hypoxaemia. *Brit. J. Anaesth.* 45, 34-39, 1973.
31. Hedenstierna, G., Mc Carthy, G. : Mechanics of breathing, gas distribution and functional residual capacity at different frequencies of respiration during spontaneous and artificial ventilation. *Brit. J. Anaesth.* 47, 706-712, 1975.
32. Westbrook, P.R., Stubbs, S.E., Sessler, A.D. et al. : Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J. Appl. Physiol.* 34, 81-86, 1973.
33. Rehder, K., Hatch, D.J., Sessler, A.D. et al. : Effects of general anesthesia, muscle paralysis and mechanical ventilation on pulmonary nitrogen clearance. *Anesthesiology* 35, 591-601, 1971.
34. Bruce, D.L., Wingard, D.W. : Anesthesia and the immune response. *Anesthesiology* 34, 271-279, 1971.
35. Avery, M.E., Mead, J. : Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *Am. J. Dis. Child* 97, 517-523, 1959.
36. Keats, A.S., Girgis, K.Z. : Respiratory depression associated with relief of pain by narcotics. *Anesthesiology* 29, 1006-1013, 1968.
37. Downs, J.B., Mitchell, L.A. : Pulmonary effects of ventilatory pattern following cardiopulmonary bypass. *Crit. Care Med.* 4, 295-300, 1976.
38. Comroe, J.H., Forster, R.E., Dubois, A.B. et al. : The lung. Clinical physiology and pulmonary function tests. 2nd edition. 1968. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. Chap. II.

